

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BRILLE

Né le 13 février 1913, à Nantes (Loire-Inférieure)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Les

Sténoses hypertrophiques du Pylore
chez l'Adulte

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BRILLE

Né le 13 février 1913, à Nantes (Loire-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Diplômé de l'Institut de Médecine Coloniale

Les

**Sténoses hypertrophiques du Pylore
chez l'Adulte**

Président : M. GOSSET, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1939

DOYEN... TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) . Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.) .. Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MÉNÉGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgi-
 cale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER ... Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.		BROCC.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

MM.	
ÉCALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique chirurgicale
Membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine
Grand Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu me faire l'honneur de
présider cette thèse.*

Témoignage de respectueuse admiration.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. A. GUTMANN

Médecin des Hôpitaux de Paris

*Qui m'a initié à la gastro-entérologie
avec beaucoup de bienveillance et qui m'a
suggéré l'idée de ce travail. Témoignage
de reconnaissance.*

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

ET EN PARTICULIER :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI LERAT (*in memoriam*)

Professeur de Clinique chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Nantes

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT BUREAU

Chirurgien des Hôpitaux de Nantes

MONSIEUR LE DOCTEUR GORN K'GUISTEL

MONSIEUR LE DOCTEUR DURBIN

Médecins de l'Hôpital Maritime de Pen Bron

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

EN PARTICULIER :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LENORMANT

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur.

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS WILMOTH.
ET MÉNÉGAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR GUTMANN

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR BEAUGEARD.

Médecin assistant de la consultation
de gastro-entérologie de l'Hôtel-Dieu.

A MES AMIS

LE DOCTEUR LOUIS LIBARELLI

LE DOCTEUR J. LE BIHAN

ET

A. ANCELIN, Interne des Hôpitaux de Paris.

Les Sténoses hypertrophiques du Pylore chez l'Adulte

Introduction.

La sténose hypertrophique du nourrisson est actuellement bien connue, en particulier, à la suite des travaux de Hirshprung-Weill, Pehu, Duval et Fredet et à part l'obscurité qui règne encore sur son étiologie exacte, elle ne prête plus à discussion.

On sait qu'il s'agit d'une hypertrophie du type myome, portant exclusivement sur les fibres circulaires du muscle pylorique sans aucune altération de ses autres parois.

Chez l'adulte, les cas comparables à ces sténoses existent, mais paraissent beaucoup plus rares (8 à 10 tout au plus dans la littérature médicale). La majorité des cas rapportés sous le nom de sténoses hypertrophiques comportant d'autres lésions pyloriques inflammatoires en activité ou sous forme de séquelles.

Dans d'assez nombreux cas même, l'hypertrophie musculaire vient au second plan, ces hypertrophies étant constituées presque essentiellement par un épaississement fibreux surtout marqué au niveau de la

couche sous-muqueuse. C'est ce que Habersohn a appelé : la maladie fibroïde du pylore.

Il nous faut donc définir ce que nous entendons exactement par sténose hypertrophique du pylore. Il s'agit d'un épaissement de nature bénigne des parois du pylore avec rétrécissement de l'orifice pylo-ro-duodéal, entraînant une gêne à l'évacuation gastrique.

Cet épaissement pouvant être uniquement musculaire ou, et cela beaucoup plus fréquemment mixte, à la fois fibreux et musculaire.

Nous éliminerons donc systématiquement du cadre de cette étude les hypertrophies constituées par un cancer ou un ulcère pylorique, bien que ces deux affections puissent s'accompagner souvent d'une hyperplasie musculaire et fibreuse relevant peut-être d'un même processus pathogénique que pour les hypertrophies isolées.

Il nous paraît logique de ne pas opposer d'une façon formelle les hypertrophies de nature musculaire et de nature fibreuse et cela pour plusieurs raisons :

1^o Tout d'abord, *des raisons anatomiques* : en effet nous venons de parler de la fréquence des formes mixtes que nous étudierons en détail au chapitre : anatomie pathologique ;

2^o *Des raisons cliniques* : rien ne permet de les différencier cliniquement l'une de l'autre d'une façon certaine et cela même à l'intervention chirurgicale. Seul un examen histologique bien fait permet de les opposer.

3^o *Des raisons pathogéniques*, enfin : différentes théories ont été proposées pour expliquer, d'une part les rapports entre l'hypertrophie des nourrissons et celle de l'adulte, d'autre part les rapports qui existent entre l'hypertrophie elle-même et les lésions inflammatoires de l'estomac, mais comme nous le verrons on est loin d'être d'accord à ce sujet.

Il résulte de tout ceci que les hypertrophies sont intéressantes à étudier car elles ne sont pas exceptionnelles et posent des problèmes diagnostique et thérapeutique spéciaux.

Historique

C'est vraisemblablement Cruveilhier qui le premier en 1835, a parlé d'hypertrophies bénignes du pylore. On les trouve également mentionnées dans les travaux d'Andros et de Burton sous le nom de *linites plastiques*. Mais il semble bien qu'il s'agisse là d'erreurs liées à l'insuffisance des techniques histologiques et comme Quénu l'a montré beaucoup plus tard en 1906, ces hypertrophies sténosantes décrites jusque-là, étaient probablement constituées par des épithéliomas avec grosse réaction fibreuse.

Il faut donc arriver aux travaux de Monier, en 1885, pour trouver des observations d'hypertrophies du pylore non cancéreuses. Cet auteur en rapporte 31 cas constatés à l'autopsie de sujets de 12 à 75 ans.

Il rapproche ces hypertrophies de celles du nourrisson et pense qu'elles expliquent une grande partie des sténoses pyloriques survenant chez des adultes jeunes.

Cette affection a donné lieu par la suite à d'autres travaux, tant en France qu'à l'étranger, encore restent-ils assez clairsemés.

Tassin, en 1904, rapporte à la Société anatomique la première observation avec examen histologique détaillé chez un vieillard de 70 ans.

La même année, Hartmann en publie un cas qu'il pense être de nature congénitale.

Puis d'autres observations ont été publiées notamment par Urrutia, Ramond et Chêne, Lyon et Bergeret qui l'ont étudiée surtout du point de vue pathogénique.

Enfin, ces dernières années, elle a donné lieu à un important article de Harvier et De Brun, qui a le mérite d'établir une distinction entre un ensemble de faits plus ou moins disparates. Ces auteurs proposent une classification anatomique d'où ils tirent des conclusions pathogéniques, démontrant une sténose par hypertrophie musculaire pure qui serait congénitale et une sténose pour sclérose hypertrophique du pylore qui serait acquise.

Puis, Denis et Dufour publient 7 observations chez l'adulte et proposent une classification de ces sténoses en 4 grands groupes :

1^o *Sténoses idiopathiques* ;

2^o *Sténoses dues à un spasme répété causé en particulier pour un ulcère à distance* ;

3^o *Sténoses dans les gastrites* ;

4^o Enfin, *sténoses causées par une véritable myosite du pylore sans gastrite*.

Delannoy et Patori dans une revue générale de la question apportent 4 observations nouvelles.

Enfin, en 1937, Toupet et Mouchet lui consacrent une étude dans le *Journal de Chirurgie* et rapportent une belle observation de sténose par sclérose hypertrophique.

*
* *

Mais c'est surtout dans les pays anglo-saxons que la sténose hypertrophique du pylore a été la plus étudiée. Malheureusement, la majorité des auteurs qui se sont intéressés à cette question, l'ont surtout étudiée du point de vue chirurgical et semblent avoir négligé assez souvent l'examen histologique.

Mis à part quelques cas publiés en Belgique et en Italie par Jonas, Chiaü, Bastianelli, nous trouvons dans les pays de langue allemande les publications de Monier déjà citées, de Tilger en 1893, Payer 1905, Gruber, Heidenhain, Wanke en 1932.

Mais c'est en Angleterre et aux Etats-Unis que l'on trouve le plus grand nombre d'observations

En 1904, Maylard en rapporte 7 cas d'ailleurs discutables. La même année, Mayo Robson et Moynihan rapportent le cas d'un garçon de 11 ans, qui vomissait depuis son enfance et qui fut guéri définitivement par une gastro-entérostomie. Dans un autre article, Mayo Robson cite le cas d'un homme de 44 ans, qui souffrait de troubles digestifs depuis cinq ans. Une dilatation digitale du pylore fut pratiquée qui apporta une amélioration temporaire, mais le malade recommençant à souffrir, on dut pratiquer une gastro-entérostomie qui le guérit définitivement.

Il nous faut mentionner également les observations d'Oliver (1919), de Bouliny (1923), Dwight (1927). Crohn (1928) rapporte le cas d'une femme de 44 ans, qui avait vomi toute sa vie. A l'intervention

on découvrit un pylore plus gros que le doigt.

Puis Ackins (1929) et Ch. Bruce Morton (1930), Mac Chêne-Scholtz (1931), Colman (1932), Twining, Thompson en ont rapporté quelques cas.

Enfin, il faut citer le remarquable travail de R. B. Kirkler de la Mayo Clinic, qui en cinq ans a rencontré 81 cas de sténose hypertrophique sur 60.000 examens radiologiques de l'estomac. Il en fait une étude radiologique complète, décrivant des signes propres à cette variété de sténoses permettant de la différencier des autres lésions pyloriques.

Pathogénie.

La pathogénie de l'hypertrophie du pylore chez l'adulte a donné lieu à de multiples publications et, à ce sujet, l'opinion des différents auteurs que nous avons pu consulter est loin d'être identique.

Tout d'abord, la sténose par hypertrophie musculaire chez l'adulte est-elle congénitale? A cet égard les avis sont partagés. Il semble en particulier pour MM. Harvier et De Brun que leurs observations reconnaissent cette origine comme celles antérieures de Cornil et Cuch, de Bireschetti et quelques autres. En faveur de cette origine congénitale on peut invoquer plusieurs ordres de faits :

D'abord, il est indéniable que dans quelques cas le malade a souffert de l'estomac dès son enfance.

On peut se baser ensuite sur l'examen histologique qui montre dans quelques cas les caractéristiques essentielles des sténoses du nourrisson.

C'est sur cette similitude histologique que Harvier et De Brun étagent leur théorie de l'origine congénitale, cela bien entendu pour les sténoses pour hypertrophie musculaire pure.

Enfin on peut signaler également les constatations à vrai dire assez rares de cas familiaux. Certains

membres d'une même famille présentant des symptômes de sténose dès leur plus jeune âge, d'autres beaucoup plus tardivement.

D'autres auteurs, en particulier Kelling, Heidenhain, Konjeczny, identifient les hypertrophies musculaires aux gastrites sténosantes de Boas. Cette étiologie, dans certains cas, paraît vraisemblable et comme le font remarquer Ramond et Chêne, on est frappé par la rareté de la sténose musculaire pure comparativement à la fréquence des hypertrophies du pylore avec lésions gastriques. Dans ces cas les modifications pyloriques portent sur la réaction fibreuse et sur l'hypertrophie musculaire.

La production du tissu fibreux s'explique aisément, l'inflammation se propageant de la muqueuse sur la sous-muqueuse. Quant à l'hypertrophie musculaire, Ramond et Chêne ont montré que l'hypertrophie porte à la fois sur l'augmentation des dimensions des fibres et de leur nombre. L'augmentation des dimensions pouvant être due à un spasme répété, l'augmentation de leurs muscles semblent se faire aux dépens des plasmocytes qui deviennent à leur tour des lymphocytes.

Les auteurs expliquent ainsi la transformation : « Le protoplasme des plasmocytes devient acidophile, se colorant en rose par l'iodure, le noyau reste normal et ne subit pas encore de modifications. Dans une seconde phase le cytoplasme s'allonge, devient fusiforme, et le noyau encore excentrique, suit cet allongement, prenant un aspect cylindrique. Graduel-

lement cette cellule fusiforme s'allonge dans son ensemble, devenant progressivement une fibre musculaire. »

Le plasmocyte jouerait donc un rôle capital au cours de l'inflammation gastrique, et c'est de lui que dériveraient ces cellules fréquentes au cours de la gastrite chronique, décrites sous le nom de cellules étroites gastriques et cellules d'hémoformation.

*
* *

Mais on peut aussi penser que dans certains cas les lésions gastritiques ne sont pas primitives, mais secondaires à la sténose, et comme cela est de règle sur toute l'étendue du tube digestif qu'un rétrécissement de la lumière pyloroduodénales provoque des lésions inflammatoires en avant pouvant aller du simple piqueté hémorragique à des ulcérations profondes, et que cet élément secondaire vient donc compliquer la sténose, quelle que soit son origine.

Enfin, on a invoqué à l'origine des hypertrophies pyloriques le rôle d'un spasme répété. A cet égard on est frappé par la relative fréquence de l'association d'un ulcère à distance, en particulier au niveau de la petite courbure. On sait la fréquence avec laquelle ces ulcères engendrent des spasmes au niveau du pylore. Ce spasme répété longtemps amenant à la longue une hypertrophie du muscle.

A l'appui de cette théorie on peut citer les observations de Colmar, Ramon et Chêne, Kriklin.

Mais l'ulcère à distance n'est par la seule cause capable d'engendrer un spasme. Nous avons vu le rôle des gastrites comme facteur spasmogène.

Expérimentalement, Thompson et Wheelan ont montré que l'excitation de nombreux nerfs viscéraux produisait un spasme pylorique.

De semblables résultats ont été obtenus par Carnot.

En clinique on a trouvé des hypertrophies associées à un ulcère duodénal, à un duodénite, à une cholécystite chronique lithiasique ou non, et, à ce sujet. Kuttan, se basant sur les cas publiés et sur une observation personnelle, pense que des adhérences vésiculaires peuvent être un facteur causal.

Enfin il peut s'agir d'une appendicite subaiguë ou chronique.

Signalons en outre que Finsterer parle d'hypertrophies par irritation du pneumogastrique chez les tuberculeux, et prétend qu'à côté des dyspepsies fonctionnelles tuberculeuses il y a chez ces malades des troubles en rapport avec cette hypertrophie pylorique.

Admettant le rôle du spasme, on peut même aller plus loin et admettre l'existence d'un facteur spasmogène de cause obscure dans le déterminisme de certaines hypertrophies en apparence primitives, mais ce n'est là qu'une hypothèse qu'il est fort difficile de démontrer.

On peut donc conclure de tout ceci que les étiologies de la sténose hypertrophique de l'adulte paraissent

sent multiples et que nous nions d'une façon absolue l'origine congénitale de certaines sténoses, le caractère histologique ne semblant pas être un caractère formel de différenciation.

Et il est très logique d'admettre le rôle des gastrites, le rôle des spasmes déclanchés par une infection à distance, venant soit causer de toute pièce un hypertrophie du pylore, soit compliquer une hypertrophie congénitale latente.

Anatomie pathologique.

Quelle que soit la pathogénie admise, nous conserverons la distinction anatomique proposée par MM. Harvier et De Brun et nous donnerons séparément l'histologie des deux formes d'hypertrophie du pylore.

Anatomie pathologique macroscopique.

L'aspect macroscopique du pylore ne permet pas à première vue de savoir à laquelle de ces deux formes on a affaire, tout au plus existerait-il une différence de consistance d'ailleurs difficile à apprécier.

Au cours de l'intervention, le pylore se présente donc sous l'aspect d'une masse tumorale de forme ovoïde ayant vaguement l'aspect d'une grosse olive. Sa coloration blanc-nacré tranche sur la teinte plus rose de l'estomac et du duodénum.

Ses dimensions, d'ailleurs très variables suivant les cas peuvent atteindre 4 à 5 cm. pour la longueur, sur 2 mm. d'épaisseur.

La séreuse est d'aspect parfaitement normal, libre de toute adhérence.

Au palper, cette tumeur est d'une consistance ferme

et élastique presque cartilagineuse qui, pour Ramond et Chêne, serait bien différente de la dureté ligneuse de l'épithélioma. Mais la plupart des auteurs, principalement Anglais et Américains, insistent sur ce fait, qu'aucun élément ne permet à l'intervention de différencier la sténose hypertrophique bénigne du pylore, d'un cancer annulaire.

A l'examen de la pièce, on voit que l'hypertrophie s'arrête brusquement à l'origine du duodénum, à l'intérieur duquel, la masse tumorale fait saillie repoussant la muqueuse à la façon d'un museau de Tanche. Du côté gastrique, elle se perd en diminuant progressivement d'épaisseur sur l'antra pylorique à 4 ou 5 cm.

L'aspect de l'antra rappelle ce qu'on voit dans la linite plastique, cet antra se rétrécissant en entonnoir pour aboutir à un canal pylorique remarquablement étroit.

Cet orifice pylorique de forme elliptique ou en croissant comme cela se voit sur un pylore normal, n'a plus que 3 ou 4 mm. de diamètre au niveau de la valvule.

Sur des coupes circulaires, il paraît assez souvent excentré. La muqueuse est en général fortement plissée. Quant à la paroi musculaire, elle apparaît sur ces tranches de section franchement épaissie atteignant jusqu'à 1 cm. 5 au lieu de 5 mm. normalement.

Lorsqu'on sectionne longitudinalement cette tumeur incisée, la coque tend à s'éverser, mettant à jour une tranche blanchâtre-grenue dont l'aspect et la consistance rappelle ceux du picot de l'huître.

A l'intérieur de cette coque chemine une muqueuse repliée sur elle-même qu'on voit se distendre à mesure qu'on la libère.

Sur ces sections longitudinales, l'hypertrophie musculaire se présente sous une forme prismatique triangulaire à base externe, conservant donc la forme générale du muscle pylorique normal.

Tels sont donc les aspects de l'hypertrophie musculaire pure.

Dans les hypertrophies avec sclérose l'aspect extérieur est exactement le même, mais à la coupe on constate que l'hypertrophie domine au niveau de la sous-muqueuse.

Celle-ci considérablement épaissie se présente sous l'aspect d'un bourrelet jaunâtre faisant saillie sur la tranche de section.

La musculaire est, elle aussi, épaissie mais en général modérément :

Quant à la muqueuse, elle peut être plus ou moins altérée, présentant soit de simples zones hémorragiques soit même de véritables ulcérations.

Histologie.

I. — Sténoses par hypertrophie musculaire pure.

Il n'existe dans cette forme absolument aucun signe de lésion inflammatoire. Seule la couche musculaire est modifiée.

La *muscularis mucosae* est largement hypertrophiée ; elle est soulevée au niveau des plis principaux avec le reste de la muqueuse. Mais le fait dominant est l'hyperplasie de la couche musculaire.

On sait que, pratiquement cette couche musculaire se réduit au niveau du pylore à deux couches, l'une interne circulaire, l'autre externe longitudinale.

L'hypertrophie porte presque exclusivement sur la couche circulaire, qui, normalement, de l'ordre de 5 à 6 mm., peut atteindre, nous l'avons vu, 15 mm. Les fibres musculaires paraissent modifiées dans leur nombre et dans leur forme. Celles-ci, considérées individuellement, paraissent plus grosses que normalement.

Il y a donc à la fois hypertrophie et hyperplasie. Il faut noter en outre, la fréquence avec laquelle on trouve des modifications des éléments nerveux au niveau du pylore. Il s'agit d'une hypergénèse ner-

veuse importante, atteignant habituellement le plexus sous-séreux, le plexus d'Auerbach et le plexus sous-muqueux. C'est surtout une hyperplasie des éléments sympathiques qui domine, réalisant par endroits de véritables petits névromes.

II. — Sclérose hypertrophique du pylore.

Dans ces formes, qui sont les plus fréquentes, la couche musculaire est, nous l'avons vu, hypertrophiée, bien qu'à un degré moindre, et ne diffère pas de ce que nous venons de décrire dans la forme précédente, si ce n'est qu'elle paraît souvent dissociée par de fines travées fibreuses allant de la zone muqueuse à la sous-séreuse.

Les réactions fibreuses portent donc sur tous les éléments de la paroi pylorique.

Au-dessus de la *muscularis mucosae* la lame compacte d'Offel s'épaissit et envoie des prolongements fibreux dans le chorion de la muqueuse et dans l'épaisseur de la *muscularis* qu'elle dissocie. La réaction est plus ou moins inflammatoire et s'accompagne d'un afflux de plasmocytes et de lymphocytes.

La sous-muqueuse est la couche qui paraît la plus altérée, motivant une épaisse virole qui enserre le pylore. Elle n'est pas toujours continue. En effet, elle constitue souvent des nœuds de fibrose isolée parcellaire avec des portions de sous-muqueuse normale.

Parfois même la couche sous-muqueuse disparaît

en un point, la *muscularis mucosae* venant en contact direct avec la couche musculaire.

Au début la réaction fibreuse est inflammatoire et l'inflammation procède de la muqueuse à la sous-muqueuse. A cette période on constate une forte prolifération artériolaire, capillaire et lymphatique avec lésions de péri et d'endartérite.

Puis l'élément inflammatoire régresse, le tissu conjonctif devient adulte et l'on note la présence de nombreuses veinules et veines réalisant parfois un aspect pseudo-caverneux.

On peut constater en outre, au milieu de tout ceci de petits lobules graisseux.

La propagation de l'inflammation de la muqueuse vers la sous-muqueuse explique pourquoi la prolifération fibreuse n'envahit qu'assez peu la musculaire. Par contre, la prolifération inflammatoire sous forme de coulées de cellules et de canaux lymphatiques y est fréquemment observée, s'accompagnant d'exsudat séreux.

Etude clinique.

I. — Fréquence.

La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte, quelle que soit sa forme anatomique, quelle soit isolée ou non, est une affection qui pour être rare n'est cependant pas exceptionnelle. Il nous suffira de rappeler la statistique de Kirklin qui en cinq ans en a trouvé 81 cas.

Ajoutons à cela les cas peu marqués de sténoses découvertes à l'occasion d'un examen radiologique pratiqué pour une autre affection digestive, ulcère notamment, et les cas d'autopsies chez des sujets n'ayant pas présenté de grande manifestation clinique pendant leur existence.

II. — Age.

Elle peut survenir à tout âge, aussi bien chez l'adolescent que chez le vieillard ; cependant c'est vers l'âge moyen de la vie qu'on la rencontre le plus fréquemment.

Si la sténose par hypertrophie musculaire pure est le plus souvent observée après 40 ans, la sclérose

hypertrophique du pylore se voit avec le maximum de fréquence chez l'adulte de 30 à 60 ans.

*

Elle se voit aussi bien chez l'homme que chez la femme, avec une fréquence sensiblement égale.

Enfin, il ne semble y avoir aucune prédisposition de race.

SYMPTOMES

Il est assez difficile de donner une description clinique précise de cette affection, car la plupart du temps les troubles présentés par ces malades sont des troubles dyspeptiques vagues qui apparaissent souvent mélangés aux symptômes habituels d'ulcus, gastrite ou plus rarement à titre de maladies autonomes.

Nous essaierons cependant de dresser un tableau clinique de ces formes isolées, nous proposant d'envisager les formes associées au chapitre forme clinique.

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE ISOLÉE.

Début. — Le début se fait tantôt en pleine santé apparente sans qu'on puisse retrouver dans l'histoire du malade aucun antécédent gastrique, tantôt ce début a pu être précédé pendant plusieurs années de signes de dyspepsie banale, consistant uniquement en

lenteur des digestions avec ballonnement après les repas, état nauséux intermittent. Parfois même, ce sont des malades qui ont souffert toute leur vie de l'estomac et qui se souviennent qu'étant enfants, ils manquaient d'appétit, vomissaient souvent et avaient des digestions difficiles.

Quoi qu'il en soit, l'affection va se préciser, et à partir de ce moment présenter une évolution progressive, sans rémissions, toujours de durée relativement courte.

Etat. — A la période d'état deux ordres de symptômes sont à envisager :

- 1^o Des symptômes digestifs, d'une part ;
- 2^o Des symptômes généraux, d'autre part.

1^o *Symptômes digestifs.*

Les signes fonctionnels présentés par ces malades sont en général assez peu caractéristiques mais orientent néanmoins vers une affection gastrique ; il s'agit de pesanteur dans la région épigastrique, sensation de distensions, parfois même de petites crampes survenant sans horaire fixe. L'état nauséux du début va peu à peu être suivi de vomissements d'abord éloignés, survenant tous les 5 à 6 jours, puis rapidement au bout de quelques semaines ou de quelques mois ils deviennent plus fréquents, survenant tous les jours et même plusieurs fois par jour.

Il s'agit de vomissements contenant des débris ali-

mentaires, sans horaire fixe, amenant une amélioration transitoire des symptômes subjectifs.

2^o *Symptômes généraux.*

Parallèlement, le malade qui au début avait conservé un bon appétit va devenir anorexique. Son état général va décliner.

Ce sont ces symptômes généraux qui dominent le tableau clinique. Le malade maigrit de plus en plus, on assiste en quelques semaines à une véritable perte musculaire qui peut atteindre des proportions considérables (plus de 50 kgr. en 10 mois, chez une femme de 35 ans dans un cas de Chaney ; 6 kgr. seulement dans le cas de MM. Harvier et De Brun).

En même temps, le malade accuse une sensation de malaise général, se plaint d'une asthénie physique et intellectuelle, assez souvent de céphalées qui n'ont rien de spécial à la maladie.

Une constipation marquée est en général notée.

Signes physiques.

A l'examen du malade on note assez peu de choses, à part cet amaigrissement marqué dont nous venons de parler.

La plupart des auteurs parlent d'un léger état de tension douloureuse de la région épigastrique sans localisation bien nette, mais c'est là une constatation bien banale au cours de beaucoup d'affections digestives.

Quant aux signes propres à la sténose, tels que clapotage à jeun, tension intermittente de l'épigastre, mouvements péristaltiques, ils semblent rencontrés d'une façon très inconstante et dépendent plus du degré de l'ancienneté de la sténose et des associations pathologiques que de sa nature hypertrophique.

Enfin, nous avons noté dans 3 observations seulement, la perception au palper de la tumeur pylorique sous forme d'une masse profonde orientée horizontalement, de consistance ferme, régulière et parfaitement mobile.

Cette perception de la masse pylorique serait facilitée évidemment par l'amaigrissement marqué des sujets, mais elle ne semble pas à retenir.

Examen complémentaire.

Quant aux examens complémentaires : tubages à jeun et après repas d'épreuve, recherche des hémorragies occultes... ils ont été pratiqués dans cette affection comme dans toutes les autres maladies gastriques, mais les résultats en sont très discordants :

Obs. de Harvier et De Brun.....	0,234 ac. libre
— — — — —	2.274 ac. totaux
Pour Mac Nance.....	Absence d'ac. HCl libre
— — — — —	Présence d'ac. lactique

Nous n'insisterons donc pas sur ce point.

Bref, nous croyons que l'histoire se résume en une cachexie à marche rapide chez un adulte avec de vagues douleurs gastriques et souvent vomissements.

L'examen du malade est assez peu significatif ; tout au plus permet-il de faire porter le diagnostic de sténose sans préciser sa nature. La plupart des auteurs ayant opéré avec le diagnostic de sténose ulcéreuse du cæcum.

On comprend donc, ici, comme pour beaucoup d'autres affections gastriques l'importance que prend un examen radiologique correctement fait et interprété.

Diagnostic radiologique.

C'est essentiellement sur cet examen que repose le diagnostic des sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte. Malheureusement, à part quelques cas occasionnels, l'hypertrophie du pylore a été assez peu étudiée dans la littérature radiologique, et la symptomatologie décrite se réduit à des signes de sténose associés à un allongement et à un rétrécissement du canal pylorique.

Il semble qu'on se soit désintéressé de cette affection, d'une part à cause de sa rareté, d'autre part, à cause du peu de netteté de ses signes.

Cependant, Kirklin en a fait ces dernières années une étendue détaillée portant sur les 81 cas observés à la Mayo Clinic et contrôlés opératoirement, et c'est à lui que nous empruntons l'essentiel de ce chapitre.

Nous n'insisterons pas sur l'aspect morphologique de l'estomac, sa distension plus ou moins marquée, la présence ou l'absence d'ondes péristaltiques, le mode d'évacuation et la persistance de la baryte plus ou moins longtemps après son ingestion. Ces divers éléments étant trouvés d'une façon très inconstante.

Mais nous insisterons surtout sur l'importance des modifications de l'aspect du pylore, visibles surtout

sur les clichés en série et qui seules permettent de fixer un diagnostic sûr, tout au moins dans la majorité des cas.

Plusieurs éléments sont à envisager :

- 1^o Modifications de longueur du canal pylorique ;
- 2^o Modifications de son calibre ;
- 3^o Modifications de l'aspect pyloro-bulbaire.

I. — Modification de longueur du canal pylorique.

Il s'agit d'une augmentation de la longueur de ce canal, qui apparaît pratiquement dans tous les cas.

Normalement, la longueur du canal n'excède pas 8 mm. à 1 cm. de longueur. Quand le muscle est hypertrophié ce canal atteint la taille de 2 à 4 cm., bien que cette longueur extrême soit exceptionnelle. Si l'allongement est modéré il décrit une ligne droite, mais si l'allongement est anormalement marqué il décrit une courbe à concavité supérieure.

Souvent, l'axe du pylore se trouve excentré et se trouve situé plus près de la petite courbure que de la grande.

II. — Modifications de calibre du canal pylorique.

Le diamètre du pylore est presque constamment extrêmement rétréci, mais ce n'est pas une règle absolue. Ce diamètre varie évidemment avec le degré

de la contraction physiologique au moment de la prise du cliché mais, même en relâchement, l'étréou-tesse est parfois extrêmement marquée.

Mais, comme nous allons le voir, ce calibre n'est pas toujours uniforme sur toute la longueur.

III. — Modifications de l'aspect pyloro-bulbaire.

a) Du côté de l'antra, l'ouverture peut être large et avoir des bords en ligne droite convergents en entonnoir, ou bien le muscle hypertrophié peut se projeter convexe dans l'antra et former des bords arrondis au niveau de l'ouverture ;

b) Près du milieu du bord inférieur du canal il existe, dans de nombreux cas, une tache minime ou importante qui représente probablement un pli de la muqueuse à ce niveau. Elle se présente comme une dépression sur le bord inférieur du canal pylorique et pourrait en imposer pour un ulcère. Elle ne retient pas la baryte quand on manipule le pylore sous écran.

Suivant la description de Kaufmann la surface de la muqueuse présente rarement des plis longitudinaux. Kirklin en a observés occasionnellement, mais ils sont en général délimités, irréguliers, échappant à toute systématisation.

Mais aucun de ces signes isolé ou associé, ne peut permettre de distinguer l'hypertrophie du pylore d'un simple spasme antral, d'un ulcère pré-pylorique avec spasmes ou d'un cancer et parmi tous les cas de sténose hypertrophique qui ont été rapportés, il en

est bien peu où le diagnostic fut posé ou même mentionné comme une alternative.

Dans quelques cas on parle de lésions pyloriques sans autres précisions, dans les autres on attribue la déformation constatée à un ulcère gastrique ou duodénal, à un cancer.

Dans les nombreux cas associés à un ulcus, ce dernier est habituellement facilement découvert, mais le rétrécissement pylorique est presque toujours attribué à un spasme réflexe.

Mais Kirklin a ajouté un signe qui permet presque toujours de faire le diagnostic d'hypertrophie du pylore chez l'adulte. Il a remarqué que dans ses 81 cas, la base du bulbe duodénal était concave, la concavité étant évidemment produite par l'invagination partielle du muscle hypertrophié dans le bulbe.

Cette incurvation de la base du bulbe apparaît habituellement spontanément à l'examen radioscopique en position debout. Mais si elle est absente ou peu marquée, on peut la faire apparaître ou l'augmenter par pression de l'extrémité pylorique de l'estomac contre le bulbe.

De même, les clichés pris sur le malade couché montrent toujours de façon nette cette incurvation en croissant, si la radio est prise suivant un angle d'incidence approprié.

La plupart du temps il s'agit d'une seule courbe de rayon d'ailleurs variable, mais dans quelques cas la courbe peut être doublée avec un arc de chaque côté du défilé pylorique.

Bref, l'aspect peut être comparé à la forme d'un champignon dont le bulbe constituerait le chapeau. Il s'agit donc là d'un signe qui paraît pathognomonique qui n'est rencontré dans aucune autre affection pylorique : il trouve sa confirmation dans l'anatomie pathologique.

D'autre part, il est suffisamment évident et fréquent pour qu'on lui attribue une valeur capitale dans la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte.

Diagnostic de sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte.

Nous avons été assez bref sur les manifestations cliniques de la sténose hypertrophique du pylore, car en dehors de la forme que nous avons essayé de schématiser, son polymorphisme est grand, faisant tantôt penser à une sténose cancéreuse, tantôt à une simple gastrite.

Dans d'autres cas, c'est le tableau d'une cholécystite chronique calculeuse ou non, d'un appendicite chronique, voire même d'une simple colite avec retentissement pylorique.

C'est donc toute la symptomatologie et le diagnostic de ces affections des voies digestives qu'il faudrait reprendre ici, et l'on peut affirmer que le diagnostic clinique de la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte est pratiquement impossible. D'ailleurs, nous avons vu que l'on pouvait incriminer ces diverses affections gastriques ou extra-gastriques dans la genèse de certaines sténoses. Ces affections agissant par le mécanisme d'un spasme répété. En particulier, les ulcères, qu'ils soient duodénaux, pyloriques ou localisés à la petite courbure, apparaissent trop fréquemment pour n'être qu'une simple coïncidence, et

l'on ne sait pas très bien laquelle des deux affections est primitive ou secondaire.

Quoi qu'il en soit, la fréquence de ces associations morbides vient très souvent brouiller le tableau clinique et, si l'on pense à l'ulcère ou à la cholécystite, on ne pense pas à la sténose hypertrophique vu sa rareté comparativement à ces autres affections.

Tout au plus, l'importance des troubles, leurs caractères, l'amaigrissement marqué du malade nous font penser à une lésion pylorique sans preuves de sa nature et on est conduit à pratiquer des examens complémentaires.

C'est là, comme d'ailleurs pour toute la pathologie gastrique, que la radiologie va être d'un grand secours. Nous avons vu ce qu'il fallait penser des autres examens : tubage, gastroscopie..., nous n'y reviendrons pas. Seule la radio et surtout la prise de clichés en série peut permettre de faire le diagnostic avant l'intervention, en montrant l'image bien caractéristique que nous avons déjà décrite. Dans certains cas, elle montrera également la présence de l'association ulcéreuse, qu'elle ait été soupçonnée ou non. Il est à noter que, rarement il est vrai, l'image radiologique peut simuler d'assez près pour un œil non averti une image de sténose cancéreuse du pylore. Il faudra donc s'attacher et, nous nous excusons d'insister sur ce point, mais il est capital, à rechercher l'élément essentiel : la courbure à concavité gastrique de la base du bulbe duodénal. La plupart du temps cette particularité apparaît nettement, le sujet étant en

position frontale, mais il peut être nécessaire de faire varier légèrement les incidences.

Quant au diagnostic de variété : prédominance de l'élément musculaire ou fibreux, c'est tout juste si l'on peut arriver à quelques probabilités, seul l'examen histologique de la pièce opératoire peut donner une certitude.

Traitement.

On peut dire que le traitement de la sténose hypertrophique du pylore de l'adulte est essentiellement chirurgicale.

On peut évidemment essayer, dans les cas qui ne semblent pas urgents, un traitement médical ; il permet d'éliminer le facteur spasmodique et constitue en outre une excellente préparation à l'intervention. C'est le traitement habituel des sténoses antispasmodiques : lavage d'estomac.

Mais seule la chirurgie permet de guérir les sténoses confirmées.

Différentes interventions se sont partagé la faveur des chirurgiens.

Tout d'abord par analogie à ce qui se pratique chez le nourrisson : la pylorotomie extra-muqueuse de Frédet ; elle a pu donner d'excellents résultats mais aussi quelques échecs ; elle est cependant intéressante car très peu schokante. Les échecs constatés s'expliquent, à notre avis, par ce fait que l'hypertrophie est rarement purement musculaire, et il faut tenir compte également de la présence d'autres lésions gastriques.

Or, si l'on admet le rôle indéniable de la libération

de l'orifice pylorique dans l'évolution favorable des lésions inflammatoires et non ulcéreuses situées en avant, ce n'est pas là cependant une règle absolue et gastrites, ulcères, peuvent continuer à évoluer, entraînant des troubles importants.

D'autres auteurs préconisent la gastro-entérostomie : là aussi quelques déboires dus vraisemblablement aux mêmes causes que pour la pylorotomie. Ajoutons à cela la possibilité d'un mauvais fonctionnement de la boucle de gastro, la possibilité d'ulcères peptiques ultérieurement, mais ce n'est pas spécial à la sténose.

Enfin, nous en arrivons à la gastrectomie. C'est là, il nous semble, l'opération de choix, et sans se poser avec une nécessité impérieuse comme dans le cancer du pylore, elle est cependant la seule intervention vraiment logique, puisqu'elle supprime à la fois la sténose et une partie de l'estomac, si souvent malade, qu'il s'agisse de gastrite ou d'ulcère.

On peut lui objecter le risque opératoire plus grand, mais chez un sujet résistant, bien préparé et entre des mains entraînées, la gastrectomie donne d'excellents résultats et permet de traiter à coup sûr tous les cas douteux, ceux pour lesquels on suppose une association ulcéreuse, ceux pour lesquels on hésite entre les diagnostic de sténose bénigne et de sténose cancéreuse. C'est donc l'opération idéale.

Mais on ne peut donner de règle fixe et c'est là encore la collaboration médico-chirurgicale qui peut fixer la conduite à tenir :

On peut cependant opérer ainsi :

- 1^o chez un malade peu résistant où l'ulcère est peu probable : gastro-entérostomie ou pylorotomie, quitte à faire une gastrectomie plus tard ;
 - 2^o chez des malades résistants et surtout si on est sûr de la présence d'autres lésions, gastrectomie d'emblée.
-

Observations

Nous rapporterons ici quelques observations parmi celles qui nous ont paru les plus intéressantes et que nous classons ainsi.

OBSERVATION N° 1.

Sténose par hypertrophie musculaire pure.

Cas assez rare dans la littérature médicale. Neuf à dix cas au maximum peuvent être rapprochés de l'observation que nous rapportons résumée ici.

Résumé de l'observation rapportée par Harvier et De Brun. (*Paris médical*, 18 février 1933.)

Un malade de 59 ans se plaint de troubles dyspeptiques vagues remontant à 3 ans, avec petites crises à type de crampes sans horaire fixe.

Anorexie. Amaigrissement de 6 kg.

Jamais de vomissements.

A l'examen, on note du clapotage, pas de péristaltisme. Le pylore est perçu sous la forme d'une tumeur allongée transversalement mobile.

Tubage à jeun.

Retire 160 gr. de liquide fade contenant des débris alimentaires :

HCl libre.....	0.234
Acidité totale.....	2.274

Examen radiologique : estomac très hypotonique. La baryte se dépose dans un bon fond élargi, avec petite quantité de liquide surnageant au-dessus de la baryte.

La moitié de la baryte se trouve dans l'estomac 7 h. après l'injection.

Intervention : pylorectomie suivie de gastro-entérostomie. Guérison.

A l'examen histologique, il s'agissait d'une hypertrophie purement musculaire portant surtout sur la couche circulaire. La paroi offrait à ce niveau une épaisseur de 1 cm. 5.

La muqueuse qui est fortement plissée et absolument normale, il n'existe absolument aucun signe de lésion inflammatoire.

La sous-muqueuse est également normale à tous points de vue.

Signalons en outre, l'observation rapportée par Tassin, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1904.

OBSERVATION N° 2.

*Sténose hypertrophique du pylore accompagnant
un ulcère gastrique à distance.*

Observation rapportée par Ramond et Clément
à la Société médicale des Hôpitaux, 7 mai 1920.

Il s'agit d'un malade mort à 56 ans à la suite d'une perforation d'ulcère.

L'autopsie montre un estomac dilaté et rempli de liquide. Le pylore était augmenté de volume et il existait un ulcère, mais celui-ci était situé en avant du pylore sans aucune connexion avec lui et à deux bons travers de doigt au-dessus. Cet ulcère était creusé, à bords calleux, mais le fond atteignait presque la séreuse au niveau de la petite courbure et en outre, il était constitué par le tissu pancréatique lui-même, auquel il adhéraît plus ou moins.

La tranche de section du pylore avait 15 mm. d'épaisseur, uniquement formée par du tissu musculaire sans aucune réaction scléreuse.

Ces auteurs pensent que l'hypertrophie dans ces cas était fonctionnelle, ayant été provoquée par un spasme réflexe dont le point de départ était la petite courbure.

OBSERVATION N° 3.

*Sténose hypertrophique du pylore chez un adulte.
Hypertrophie du pylore avec sclérose (Hartmann).*

Un homme de 58 ans, sans aucun antécédent gastrique, se plaint depuis 18 mois de digestions difficiles, d'une diminution de l'appétit.

L'état s'aggrave, le malade maigrit, vomit presque tout ce qu'il prend.

A l'examen on note que l'estomac, qui descend à 3 travers de doigt au-dessous de l'ombilic, présente des mouvements péristaltiques.

Tubage à jeun : 155 cm³ de liquide fade avec débris alimentaires.

Intervention. — Pyloréctomie suivie de gastro-entérostomie.

A l'examen de la pièce, l'orifice pylorique est perdu au

milieu d'une série de plis convergents en une sorte d'entonnoir. Après introduction d'une petite baguette de verre pour le duodénum, on voit que le canal pylorique est perméable, laissant voir un orifice bordé de muqueuse saine.

Du côté de l'antra pylorique comme du côté du duodénum, il n'existe aucune lésion inflammatoire.

Le seul point à noter est, que du côté duodénum la muqueuse fait saillie et est comme refoulée par le muscle sous-jacent.

Au niveau de la partie moyenne de la traversée pylorique il existe sur la muqueuse une zone légèrement, mais certainement cicatricielle avec des glandes muqueuses néoformées, zone qui correspond certainement à la cicatrisation d'une ulcération superficielle de la muqueuse.

Au-dessous d'elle, le muscle pylorique et les sous-muqueuses sont épaissis et scléreux.

La technique musculaire est dissociée par la sclérose et dans son ensemble épaissie ainsi que la sous-séreuse.

OBSERVATION N° 4 (inédite).

Due à l'obligeance de M. le Dr Gutmann concernant un malade de la consultation de gastro-entérologie de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

Malade de 48 ans.

Vient à la consultation du Dr Gutmann.

Présente une longue histoire de douleurs gastriques avec vomissements sans périodicité nette. Ne se rappelle pas les détails.

Avait été radiographié, sans qu'on lui trouve aucune lésion organique.

Etat nauséeux : depuis des années avec alternative de diarrhée et de constipation.

Pas de sang ni de selles glaireuses.

Parfois très fortes crises allant jusqu'à 17 selles par jour.

A maigri progressivement de 2 kg.

Aurait été amélioré par des injections de calcium intraveineuses.

Clichés :

Ulcère duodénal.

Ulcus très probable de la petite courbure.

Sténose hypertrophique du pylore.

On conseille un traitement médical de 15 jours à 3 semaines.

Conclusion.

A part quelques rares exceptions, la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte a été très peu étudiée jusqu'ici dans les manuels traitant de la pathologie gastrique, et c'est là, à notre avis, une lacune car si elle se voit moins fréquemment que chez l'enfant, elle mérite néanmoins d'être prise en considération par les problèmes qu'elle pose au point de vue diagnostic et thérapeutique.

Alors que chez le nourrisson la sténose hypertrophique du pylore est une maladie univoque, bien déterminée et toujours semblable à elle-même, il n'en est pas de même chez l'adulte et l'on peut dire qu'il existe non pas une, mais *des sténoses hypertrophiques*.

La pathogénie en est assez mal connue, mais il semble bien qu'il faut faire intervenir dans la genèse de celle-ci, à côté d'un élément congénital dans certains cas indéniables, un facteur acquis, spasme répété, infection propagée engendrant à la longue une hypertrophie du pylore.

A la variété des pathogénies qui ont été envisagées, se superpose la même variété quant à leur structure histologique et, comme nous l'avons montré précédemment, tous les intermédiaires peuvent se voir entre la sténose par hyperplasie musculaire pure, identique à celle du nourrisson et les sténoses uniquement fibreuses.

Du point de vue clinique, aucune schématisation

n'est possible. Ces hypertrophies du pylore pouvant se voir à tout âge, avec une égale fréquence dans l'un et l'autre sexe, réalisant là aussi tous les intermédiaires entre le tableau d'une sténose organique avec amaigrissement énorme, en imposant pour un cancer du pylore et la plus banale des gastrites.

Ajoutons à cela que le tableau de sténose est souvent estompé par les symptômes d'une affection concomitante, ulcère de l'estomac surtout, que nous avons trouvé si fréquemment associé et à propos duquel nous avons discuté les rapports qu'il pouvait y avoir entre ces deux affections.

Le seul examen permettant d'avoir à faire le diagnostic, est la radiographie, nous nous excusons d'insister encore sur ce point, mais il est d'importance capitale. Dans presque tous les cas, sinon tous, les clichés en série montrent l'image caractéristique que nous avons signalée.

Le pronostic de ces sténoses, quelle que soit leur nature : fibreuse, musculaire ou mixte ; quelle que soit l'intervention pratiquée, est en général bon. La reprise de poids est remarquable dans les semaines qui suivent l'opération chez des sujets qui avaient été souvent condamnés par une erreur de diagnostic.

Vu : Le Président de la thèse,
M. GOSSET.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANNEAU (Jean). — Thèse de Paris, 1922.
- BRUCE (Ch.), MORTON. — Hypertonicity with hypertrophy of the pylorus in adulte. Surgical aspects (*Arch. of Surgery*, 1930, 20).
- CORNIL et CUCH. — Soc. anatomique, 1922.
- FREEMANN (Léonard). — *Annal. of Surgery*, 1929, 90, 540.
- HARTHMANN. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1914, p. 241.
- HARVIER et DE BRUN. — Sténose pylorique par hypertrophie musculaire (*Paris Médical*, février 1933).
- HERWITZ, ALVAREZ, ASCANIO. — L'épaisseur du muscle pylorique. L'influence de l'ulcus de la G. E. (*Journal of Surgery*, avril 1929).
- HURST et OXON. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, janvier 1925.
- KIRKLIN (B. R.) and HANIS (Milo T.). — Hypertrophie du pylore chez l'adulte. Un signe radiologique distinctif (*The American Journal of Roentgenology*, avril 1933, p. 437).
- LERMITTE (J.). — Soc. anatomique, 1922.
- LYON et BERGERET. — A propos de deux cas de sténose par hypertrophie musculaire observée chez le nourrisson (*Presse Médicale*, 28 oct. 1933, p. 1665).
- OLIVIER (John). — Congenital hypertrophy of the pylorus in adultes (*Journal of Surgery*, 1922).
- RAMOND et CLÉMENT. — Société médicale des Hôpitaux, mai 1920.

- RAMOND et CHÈNE. — Du facteur hypertrophie dans la sténose du pylore (*Cahiers de gastro-entérologie*, 1^{er} juin 1933).
- STRACHANCE. — Sténose pylorique hypertrophique familiale (*Brit. medical Journal*, 31 mars 1928).
- TASSIN. — *Bulletin de la Société anatomique*, avril 1904.
- TIMBAL. — Les difficultés du diagnostic des sténoses pyloriques (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, octobre 1923).
- TOUPET (René) et MOUCHET (Alain). — Considérations sur la sténose hypertrophique bénigne du pylore chez l'adulte (*Journal de Chirurgie*, juillet 1937).
- TWINING (E. W.). — Chronic hypertrophic stenosis of the pylorus in adults (*The British journal of Radiology*, 1933, vol. 6, p. 644).
- URRUTIA. — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte (*Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 1918, p. 333).
- VOULPIOTIS (G.). — Contribution à l'étude de l'hyperplasie musculaire au cours des cancers gastriques. Thèse de Paris, 1932.
- WANKE. — Sur le diagnostic radiologique et le traitement de la sténose hypertrophique du pylore consécutive à une gastrite chronique (*Zeit. f. Chir.*, 2 avril 1932).
- WAUCHOPE (G. M.). — Sténose hypertrophique du pylore chez une femme de 68 ans (*Brit. medical journal*, 16 juillet 1932, p. 100).
-

